Ueber den Albinismus und seine Erblichkeit.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn,

Vorgelegt am 17. Dezember 1936

von

HEDWIG KESSING
aus Aachen.

1937

Druck: J. Borowsky, Köln, Aachenerstraße 26. Fernruf 51990.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

gewidmet !

Referent : Dozent Dr.med.habil.et phil.Wohlfeil.

Korreferent : Professor Dr.Pohlisch.

Ich gebe hiermit die eidesstattliche Versicherung ab, daß ich die vorliegende Arbeit ohne unerlaubte Hilfe angefertigt habe , und daß dieselbe noch von keiner anderen Fakultät abgelehnt worden ist.

Bonn, den 17. Dezember 1936.

Hedwig Kessing.

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität B o n n .

Als Albinos werden ganz vulgär die Menschen bezeichnet, die ihrer Umgebung besonders durch ihre farblose Haut , ihre Weißhaarigkeit , Pupillenröte und ihr Augenzittern auffallen.

Sie wurden schon früh in der Literatur z.B. von Plinius, Mela und Ptolomaeus erwähnt. (Zitiert nach 19) Plinius nahm z.B. an , daß der Name Albanien von den dort endemisch vorkommenden Albinos herstammt.

Das einfache Volk findet seine Erklärung im Aberglauben. So gibt Wafer (zitiert nach 19) als Ursache des Albinismus bei den Indianern an , die gravide Mutter habe in einer mondhellen Nacht den Mond lange angesehen. In Indonesien geht die Sage , die Mutter habe im Freien geschlafen und sei durch einen Morgenstern schwanger geworden oder sei von einem Gott oder von einem Teufel befruchtet worden.

Je nach der Gegend , wo Albinos leben und je nach der Ursache , die man für ihr Vorkommen annimmt , gibt es verschiedene Bezeichnungen für sie: Kakerlaken, Aussätzige , homo nocturnus , weiße Mohren , Leukätiopier. (24)

Erst in der letzten Zeit versuchte man erstmalig den Albinismus auf wissenschaftlichem Wege zu erklären. Man hatte verschiedene Arten von Weißhäutigkeit kennen gelernt und bemühte sich , diese gegeneinander abzugrenzen. Einen ganz großzügigen Versuch machten 1911 Pearson , Nettelship und Usher (19) in ihrem umfassenden Werk "Albinism in man", in dem sie 654 Stammbäume von Albinoten und Fotografien von albinotischen Menschen und Tieren gesammelt, beschrieben und erklärt haben. Sie kamen nicht zu endgültigen Ergebnissen, aber sie gaben der Hoffnung Ausdruck , daß ihre Arbeit zur besseren Erkenntnis und zur weiteren Forschung auf dem Gebiete der Pathologie , Physiologie und Erblehre dieser Anomalie führen möge.

Der totale Albinismus machte den genannten Forschern in der Abgrenzung keine Schwierigkeiten, mehr dagegen die Abgrenzung des partiellen Albinismus gegen

das Leukoderma. An Hand von vielen Beispielen versuchten sie , Wesentliches über beide in bezug auf Verteilung der Flecke , ob dieselben symmetrisch auftreten und wachsen, und ob eine Ursache zu eruieren sei, herauszustellen.
Jeder Versuch scheiterte , und ihre einzige Unterscheidungsmöglichkeit war die Angabe des Patienten, ob das Weißgezeichnetsein schon bei der Geburt vorhanden war oder nicht. Das hat aber seine Schwierigkeit , da die Haut bei den Weißhäutigen in den ersten Lebensmonaten nicht genügend pigmentiert ist, um partiellen Albinismus sofort und sicher zu erkennen. Außerdem wachsen die unpigmentierten Stellen zu absoluter aber nicht zur nötigen relativen Größe. Diese Schwierigkeiten haben in der älteren Literatur zu Verwechselungen und Fehlschlüssen geführt , so daß Pearson, Nettelship und Usher es für wünschenswert erachteten , nach neueren Beispielen für das Weißgeflecktsein zu suchen. 1913 stellten diese an Hand ihrer Untersuchungen folgende Erscheinungsformen des Albinismus fest:

1. Vollständiger und unvollständiger Albinismus, je nachdem ob Haut, Haare und Augen pigmentlos sind oder nur eines der drei.
2. Vollkommener und unvollkommener Albinismus , je nach dem Grad des Pigmentmangels.
3. Totaler und partieller Albinismus, je nachdem ob der Pigmentmangel nur stellenweise oder am ganzen Körper auftritt.

Diesen Untersuchungen schlossen sich dann zahlreiche andere Veröffentlichungen an. So betonte Ebstein (23) 1915 , daß das Symptom des partiellen Albinismus in keinem direkten Zusammenhange mit dem totalen Albinismus stehe. Berdez (26) 1917 definiert den partiellen Albinismus als eine angeborene Leukopathie circumskripter Hautstellen , auf denen die Haare ebenfalls Pigmentmangel aufweisen. Außerdem spricht Berdez von Semialbinismus als einer kongenitalen Pigmentarmut der Haut, der Haare und der Augen. Jablonsky (28) 192o unterscheidet einen vollständigen Albinismus mit völligem Fehlen des Pigmentes von dem unvollständigen mit geringer Entwicklung des Pigmentes und dem partiellen Albinismus mit stellenweise zu beobachtendem Pigment-

mangel. Meirowski (39) 1930 übernimmt diese Einteilung und nennt den unvollständigen Albinismus auch Albinoidismus. Verschuer (36) 1934 und alle neueren Lehr- und Handbücher der Haut- und Geschlechtskrankheiten halten sich im wesentlichen an diese Einteilung.

Die pathologisch-anatomischen und biochemischen Erklärungen des Fehlens von Pigment beim Albinismus gehen Hand in Hand mit den Erklärungsversuchen der Pigmentierung überhaupt.

Zunächst richtete sich das Interesse darauf, festzustellen , in welchen Schichten und in welchen Zellen der Haut sich das Pigment befinde. Ehrmann (nach 12), Unna (5), Cohn (7), Loeb (8), Meirowski (17), Pearson, Nettelship und Usher und Bloch (25) nehmen an, daß das Pigment in der Epidermis liegt. Dementsprechend fehlt es dort beim Albinismus. Die einen Autoren betonen, daß das Pigment immer an Zellen gebunden ist,(Meirowski, Ehrmann, Loeb, Bloch) während die anderen Autoren auch ein diffuses Pigment annehmen. (Cohn, Kölliker, Pearson, Nettelship).

Über den Ursprung der Pigmente geht die Meinung der einzelnen Autoren sehr auseinander. Ehrmann 1885 schließt aus dem gleichzeitigen Fehlen von Pigment in Epidermis , Cutis , Chorioidea und Retina bei Albinos auf einen gemeinsamen Ursprung aller Pigmentation. Er glaubt , daß das Pigment aus dem Hämoglobin entstehe und durch Chromatophoren in die Epidermis gebracht werde. Aber schon Kaposi (6) 1892 hält diese Theorie für unhaltbar, da die Blutkörperchen bei Albinos genau so viel Hämoglobin enthalten als die der Normalpigmentierten. Unna 1889 nimmt an, daß es sich um Pigmentkörnchen handele , die vom Lymphstrom in die Epidermis gebracht werden, während Loeb 1886, Schwalbe 1893 und Garrod 1903 an eine autochthone Pigmentbildung in der Epidermis denken.

Die entsprechenden Untersuchungen am albinotischen Auge machten 1887 Manz (3) und Nettelship (19). Sie berichten nur über die Verteilung nicht über die Art des Pigmentes am albinotischen Auge. Fritsch untersucht die Strukturverhältnisse der Retina an Flachschnitten.Elschning (22) stellt als prinzipielle Wichtigkeit das gänzliche Fehlen der Fovea centralis fest.

Im übrigen sei das albinotische Auge bis auf den Pigmentmangel völlig normal. Alle 4 Forscher haben auch im albinotischen Auge geringe Mengen von Pigment nachweisen können.

Eine andere Gruppe von Forschern geht vom Standpunkte der Biochemie an die Lösung der Pigmentfrage heran. Garrod (1o) 19o3 führt das Fehlen von Pigment auf eine Unfähigkeit der Melaninbildung zurück, die durch eine Störung der intrazellulären Emzyme bedingt sei. Pearson (19) glaubt, daß der Albinismus durch Abwesenheit eines Fermentes entstehe, welches er mit dem Namen Thyrosinase belegt. Bloch (25) ist der Ansicht, die Frage der Pigmentbildung weitgehend mit der Dopareaktion geklärt zu haben. Es handelt sich um eine Farbreaktion der pigmentbildenden Zellen. Die Reaktion kommt dadurch zustande, daß das Reagenz 3-4-Dioxyphenylalanin von dem Ferment Dopaoxydase oxydiert wird. Fehlt dieses Ferment in den Zellen, die normalerweise Pigment bilden, so kann die Farbreaktion nicht eintreten. Bloch weist an Hand von Versuchen nach, daß an albinotischen Hautstellen die Dopareaktion negativ ist und somit die Dopaoxydase fehlt. Damit scheint ihm der strenge Beweis geliefert, daß die Dopaoxydase tatsächlich das pigmentbildende Ferment ist. Neuerdings wurde die Spezifität der Dopareaktion von Meirowski (39) angezweifelt. Außer den oben erwähnten Theorien über die Entstehungsweisen des Albinismus von Garrod, Pearson und Bloch weist Ehrmann auf veränderte Zelltätigkeit hin, die mit hereditären Verhältnissen zusammenhängt. Blaschko (nach 29) spricht von atavistischem Rückschlag, und Grund (11) ist der Ansicht, daß die Haut die autochthone Pigmentbildung verloren hat.

Klinisches Bild:

1. <u>Der totale Albinismus:</u>

Das auffallendste Symptom ist die Pigmentarmut der Haut, die eine große Lichtempfindlichkeit bedingt. Bei Sonnenbelichtung tritt daher bei Albinos nur eine Hyperämie, keine Pigmentation auf. Bei Albinofrauen finden sich auch keine Schwangerschaftspigmentationen. Die Haare sind weiß, etwas gelblich schimmernd und oft leicht gekräuselt, manchmal auch schneeweiß und glän-

zend. Achselhaare und Pubes sind bis auf den Pigmentmangel normal. Es besteht keine Hypotrichie. Das Blutbild ist normal. An den Fingernägeln sind keine Veränderungen nachweisbar. Es finden sich aber erhebliche Veränderungen an den Sinnesorganen. Vom klinischen Standpunkt nennt Pearson ein Auge albinotisch, wenn in hellem Licht die Pupille rot statt schwarz erscheint, und wenn die Iris so durchsichtig ist, daß sie rot oder graurot aussieht. Im Augenfundus ist kein Fovealreflex nachzuweisen. Die Funktion des Abblendens der Iris übernehmen die Augenlider , die daher bei hellem Licht ständig zugekniffen werden. Außer dem Pigmentmangel stellt man immer einen beträchtlichen Refraktionsfehler fest, meist eine Myopie, seltener eine Hypermetropie , beide fast stets kombiniert mit Astigmatismus. Trotz der großen Kurzsichtigkeit der Albinos ist bei ihnen das Sehen in der Nähe auffallend gut. Das Farbensehen scheint beim Albinoauge genau so gut zu sein wie beim normalen. Als häufiges Vorkommnis findet man bei Albinos Strabismus und zwar mehr den Strabismus divergens.Da die Albinos in ihrer Sehschärfe weitgehend beeinträchtigt sind und in einer Normalschule nicht so schnell lernen, werden sie vielfach in Blindenanstalten erzogen.

2. Der unvollständige Albinismus oder Albinoidismus ist ein Zustand , in dem schon makroskopisch albinotische Menschen in den Organen und Geweben eine Pigmentierung erkennen lassen. Diese macht sich aber erst einige Jahre nach der Geburt bemerkbar. Die Haarfarbe ist strohblond , die Irisfarbe mehr oder weniger gelblich-grün, aber trotzdem ist die Iris gut durchleuchtbar. Die Sehschärfe ist herabgesetzt. In der Mehrzahl der Fälle sind die Pupillen von normaler Farbe. Der Fundus ist ganz albinotisch; die gelbe Makulafarbe fehlt entweder vollständig oder ist nur rudimentär vorhanden.

3. Beim partiellen Albinismus , der sehr viel seltener auftritt , ist die Veränderung der pigmentbildenden Zellen unter dem Bilde der Scheckung zu beobachten. Diesen Zustand bringt der Mensch im Gegensatz zum Al-

binoidismus mit auf die Welt. Häufig wird der partielle Albinismus als familiäre Vererbung einer angeborenen weißen Stirnlocke beschrieben. (Gruber und E.Rüdin 1911) Ebstein (24) beschreibt folgenden Fall:

26jähriger Arbeiter , dessen Unterschenkel pigmentlose unregelmäßige Hautbezirke aufweisen. Die Behaarung ist an diesen Stellen pigmentlos. Die Schweißsekretion, die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung ist an den weißen Stellen normal. Dermographie nicht deutlich zu sehen. Andere ähnliche Fälle sind beschrieben von Levy (13), Paton (14).

Am Auge unterscheidet man folgende Arten von Albinismus:

1. Albinismus solum bulbi (Albinismus des Augapfels)
2. Albinismus soli solidum fundi (Albinismus des Augenhintergrundes).

Die Beobachtung von dem gehäuften Vorkommen von Albinos in manchen Gegenden hatte Plinius , Mela und Ptolomaeus zu der irrigen Annahme der Existenz albinotischer Rassen geführt. Da der Albinismus in diesen sogenannten Rassen in jeder Generation auftrat , nahm man die Erblichkeit desselben als etwas Gegebenes an. Seitdem nun die Vererbungsregeln der Forschung zugänglich gemacht wurden , erhielt auch der Albinismus erneutes Interesse. Erstmalig schnitt Frederic 1907 (15) die Frage der Erblichkeit des Albinismus an , wollte sie aber erst näher erörtern, wenn die Zahl der Stammbäume sich vermehrt hätte. Dieser Arbeit unterzogen sich Pearson, Nettelship und Usher (19), die 654 Stammbäume von Albinofamilien und Seyfarth (29), der über 700 albinotische Stammbäume, letztere zum Teil aus der Literatur, zusammenstellten. An Hand dieser Stammbäume kamen diese Autoren und Jablonski (28) aus folgenden Gründen zu der Auffassung , daß es sich beim totalen Albinismus um ein rezessives Erbleiden handeln müsse:

1. Meist sind mehrere Geschwister zugleich befallen, aber nie alle.
2. Bei zweieiigen Zwillingen ist oft nur einer, manchmal auch beide an Albinismus erkrankt.

3. Direkte Vererbung von einer Generation auf die andere kommt zwar vor, gehört aber zu den größten Seltenheiten. (19, Stammbaum 133).
4. Überspringen einer Generation ist ein gewöhnliches Vorkommnis (19, Stammbaum 287).
5. Kollaterale Vererbung, d.h. daß Vater, Onkel und Vetter etc. albinotisch sind, ist garnicht so selten.
6. Blutsverwandtschaft ist ein häufiges Vorkommnis. (In Stammbaum 379 sind die Eltern Vettern 1°, in Stammbaum 475 sind die Eltern Onkel und Nichte, in Stammbaum 110 sind beide Fälle gleichzeitig zu beobachten.)

Unter den 654 Stammbäumen von Pearson, Nettelship und Usher, die alle Arten von Albinismus aufweisen, findet man 80 mal Blutsverwandtschaft; 212 mal war der Albinismus schon in früheren Generationen aufgetreten. Diese Stammbäume hat man sehr weit zurückverfolgen können. In 141 Fällen konnte Blutsverwandtschaft und Erblichkeit nachgewiesen werden; diese Stammbäume zeichnen sich durch ihre Seltenheit aber auch durch ihre Größe aus. Die restlichen 362 Stammbäume, die sehr kurz sind, lassen weder Blutsverwandtschaft noch Erblichkeit erkennen.

Die Blutsverwandtschaft und das damit verbundene Auftreten von Albinos findet man am häufigsten in Inzuchtgebieten. So schreibt Ebstein (27), daß früher in dem Dorf Lerbach im Harz Kretinismus, Albinismus und Kropf gehäuft vorkamen und daß alle drei seltener wurden mit dem Bau einer Straße durch Lerbach. Ob das Verschwinden dieser Krankheiten in Lerbach wirklich auf einer Auffrischung des Blutes beruht, wie Ebstein meinte, oder darauf, daß die kranken Menschen weniger fortpflanzungsfähig sind oder weniger Gelegenheit hatten, sich fortzupflanzen, läßt sich heute nicht mehr mit Sicherheit entscheiden. Seyfarth (29) beweist an Hand vieler Beispiele, daß der Albinismus bei den Juden, die ja bekanntlich am meisten Inzucht betrieben haben, ungewöhnlich häufig vorkommt. Siemens stellt sogar den Satz auf, daß die Häufigkeit der elterlichen Blutsverwandtschaft bei einer rezessiven Krankheit im umgekehrten Verhältnis zur Häufigkeit der betreffenden

Krankheit stehe. Eine rezessive Erbanlage manifestiert sich nur im homozygoten Zustand. Es gibt daher für das Auftreten des totalen Albinismus folgende Vererbungsmöglichkeiten:

1. Beide Eltern manifest krank, dann sind auch loo% der Kinder manifest krank. Dieser Fall wäre theoretisch möglich,ist aber praktisch noch nie beobachtet worden.
2. Ein Elter heterozygot krank phänotypisch gesund, der andere Elter manifest krank , dann sind 5o % der Kinder manifest krank. Dieser Fall kann jedesmal dann eintreten , wenn ein Albino eine Verwandtenheirat eingeht oder in eine Familie heiratet, in der früher schon Albinos vorhanden waren.
3. Ein Elter manifest krank, der andere Elter phänotypisch und genotypisch gesund. Diese Vererbungsmöglichkeit führt zwar nicht unmittelbar zum Albinismus, bildet aber vererbungspathologisch eine große Gefahr , da in jeder folgenden Generation die Vorbedingungen für Fall 4 gegeben sind.
4. Beide Eltern sind heterozygot , aber phänotypisch gesund , dann sind 25 % der Kinder manifestkrank. Dieser Fall führt am häufigsten zur Albinoentstehung , besonders dann, wenn zwei phänotypisch Gesunde aus Albinofamilien eine Verwandtenheirat eingehen oder in eine andere Albinofamilie einheiraten.
5. Ein Elter heterozygot krank, phänotypisch gesund, der andere Elter genotypisch gesund , dann sind die Kinder zu loo % phänotypisch gesund , aber zu 5o % heterozygot krank. Dieser Fall entgeht zwar vollkommen der Beobachtung , aber der Albinismus wird latent weitervererbt und führt , wenn zwei solcher heterozygot kranker Anlagen zusammentreffen , wieder zur Entstehung von Albinismus nach dem Vererbungsmodus 4.

Die Vererbung des Albinoidismus ist noch nicht hinreichend geklärt. Jablonski (28) zieht mehrere Vererbungsmöglichkeiten in Erwägung, ohne sich auf eine bestimmte Möglichkeit festzulegen. Darunter auch folgende , daß die hellblonden Individuen den Faktor "vollständiger Albinismus" als rezessives Merkmal in hete-

rozygotem Zustand hätten.
Heute nimmt Verschuer (36) an , daß es alle Übergänge von vollständigem zu unvollständigem Albinismus gäbe, dessen Erblichkeit noch nicht hinreichend geklärt ist. Vielleicht kann man mit der Annahme einer multiplen Allelie, auf die später eingegangen werden soll, etwas mehr Licht in diese schwierigen Vererbungsverhältnisse bringen.
Nicht weniger unklar sind die Ansichten über die Vererbung des partiellen Albinismus. Siemens (30) 1923, Lenz (32) 1923 und Verschuer (36) 1935 nehmen an Hand der in der Literatur aufgestellten Stammbäume an, daß sich der partielle Albinismus dominant vererbt. Eine dominant vererbbare Krankheit manifestiert sich in homozygotem und in heterozygotem Zustand. Diese Ansicht wird durch folgende Beobachtungen begründet:

1. Der partielle Albinismus weist direkte Vererbung auf, d.h. er tritt in jeder Generation auf. (19 Stammbaum 491).
2. Wenigstens ein Elter des Probanden muß mit partiellem Albinismus behaftet sein.
3. Ist ein Familienmitglied frei von partiellem Albinismus, so kann es ihn auch nicht mehr auf seine Nachkommen übertragen. (19 Stammbaum 491).
4. Das Verhältnis von Kranken zu Gesunden beträgt 1:1 , da meist folgender Fall zur Beobachtung kommt: Ein Elter gesund, der andere Elter heterozygot dominant krank; die Kinder sind zur Hälfte Träger der Krankheit.

Nach Siemens beruht aber nicht jeder Fall mit Schekkung auf einer dominanten Erbanlage , da Pearson, Nettelship und Usher auch einen Fall beschrieben haben, in dem sich die weiße Stirnlocke recessiv geschlechtsgebunden vererbt. (19 Stammbaum 638).
Um nun die Frage der Entstehung des Albinismus vom Standpunkte der Vererbungsforschung aus zu erklären, muß man zunächst die Frage aufwerfen , wie man sich überhaupt die Pigmentvererbung vorzustellen hat.
Pearson , Nettelship und Usher (19) halten es für zweckmäßig anzunehmen , daß totaler , partieller, unvollständiger Albinismus und Xantismus, alle diese bestehenden Formen von Weißgezeichnetsein , Phasen des-

selben Vorgangs sind. Auch Lang (2o) und Lutz (21) weisen schon darauf hin , daß diese verschiedenen Erbanlagen der Pigmentbildung den gleichen Ort im Chromsomensatz einnehmen , daß aber in jedem Individuum immer nur zwei dieser Anlagen vorhanden sind. (Multiple Allelie).

Verschuer (36) führt zwei Beispiele für multiple Allelie an:

1. Bei der Drosophila kennt man von der Anlage für Augenfarbe , die bei dem Wildtypus rot ist, lo multiple allele Gene , die alle Farbübergänge von rot bis zur völligen Farblosigkeit hervorrufen. Das Gen für höheren Pigmentgehalt ist jeweils dominant über das Gen mit niedrigerem Pigmentgehalt.
2. Für das Wildkaninchen werden für die Fellfärbung fünf ursprünglich homozygote Erbanlagen angenommen: A.B.C.D.G.
   A ist das Gen für die Pigmentbildung überhaupt; Fehlen dieses Gens aa hat totalen Albinismus zur Folge. B.C.G. sind die eigentlichen Pigmentgene, und G ist das Gen für die Verteilung des Pigmentes. Jedes dieser Gene hat multiple allele Gene. So sind bis jetzt von den Genen A sechs, von B fünf und von G drei allele Gene bekannt. Von A sind nicht nur die beiden Extreme A und a,sondern noch 4 weitere Gene bekannt, die ihrer phänotypischen Wirkung nach Zwischenstufen zwischen A und a darstellen. (Nachtsheim nach 36).

Beim Menschen hat Bernstein multiple allele Gene für die Blutgruppen, Waaler und Brummer für das Farbensehen festgestellt. (nach 36)

Ähnliche Untersuchungen für die Pigmentierung der Haut des Menschen sind noch nicht zum Abschluß gekommen. Fischer (32) nimmt aber ähnliche Verhältnisse wie beim Kaninchen auch beim Menschen an. Besonders bei dem letzten Beispiel der multiplen Allelie kann man sich die Manifestierung des totalen und des partiellen Albinismus gut vorstellen. Enthält nämlich das Chromsom statt A das Gen A_1 oder A_2, so ist die Melaninbildung nicht vollständig ausgeprägt , und es entsteht der unvollständige Albinismus oder Albinoidismus. Enthält

das Chromosom außerdem statt G ein anderes alleles Gen der G-Reihe , welches ja die Verteilung des Pigmentes bedingt, z.B. G1 , so kommt es zur Entstehung von partiellem Albinismus.

Eine Erklärung, weshalb sich der totale Albinismus rezessiv oder der partielle dominant vererbt , ist damit noch nicht gegeben. Verschuer (36) sagt, daß Dominanz und Recessivität nur extreme Erscheinungsformen für das Verhalten alleler Gene sind. Bei genauer Untersuchung sollen sich die meisten Erbanlagen als intermediär im Erbgang verhalten. Infolgedessen ist die recessive Erbanlage in heterozygotem Zustand nicht wirkungslos , sondern beeinflußt die Manifestierung der dominanten Erbanlage.

Die allelen Gene entstehen durch Mutation. Früher glaubte man an Spontanmutationen.Seitdem Timofeeff - Ressovsky (nach 36) experimentell an niederen Tieren Mutationen erzeugen konnten , wurden ähnliche Versuche auch an Säugetieren unternommen. Bluhm (31) alkoholisierte männliche weiße Mäuse aus längerer Zuchtreihe und stellte fest , daß durch chronischen Alkoholismus Erbschädigungen hervorgerufen werden können. Da beim Menschen derartige Versuche nicht gemacht werden können müssen wir unsere Kenntnisse aus statistischem Material ziehen: Pohlisch (34) sonderte aus einer Reihe von 2oo Deliranten der psychiatrischen Klinik der Charité in Berlin 58 Ehen aus , bei denen es sich um reinen Umweltsalkoholismus handelte , und fand bei den 146 Nachkommen kein gehäuftes Auftreten von Anlageanomalien. Pohlisch glaubt daher , daß sich beim Menschen bisher der Nachweis einer Keimschädigung nicht führen läßt. Ähnliche Erwägungen stellt Pohlisch an den Nachkommen männlicher und weiblicher Morphinisten an.

Von vielen Erbforschern wird heute nicht mehr bezweifelt, daß Mutationen infolge von erbändernden Einflüssen zustande kommen. Aber 9o % aller Mutationen vererben sich rezessiv. Im Phänotypus können sie infolgedessen erst auftreten , wenn zwei solcher Anlagen sich vereinigen. Der Zeitpunkt des Offenbarwerdens einer Erbanlage träte also frühestens in der 4. Generation auf.

Viele Forscher sprechen sich dahin aus , daß der Albinismus als eine Degenerationserscheinung aufzufassen ist. So stellt Grund (11) fest, daß die Haut der Albinos eine degenerierte ist. 1815 sagt Meckel (nach 26), daß das Pigment fehle wie in den ersten Foetalstadien. Er erklärt diese Erscheinungen mit einem Stehenbleiben auf einer früheren normalen Bildungsstufe. Elschning (22) 1913 kommt auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen zu der gleichen Ansicht. Seyfarth (29) 1920 bezeichnet das Fehlen der Fovea centralis als eine typische Hemmungsmißbildung des retinalen Anteils der Augenanlage.

Es erwies sich daher als wichtig , nach anderen Degenerationserscheinungen in den Albinofamilien zu suchen. So finden sich in der Literatur vielfach Angaben darüber , daß Albinismus und Schwachsinn in der gleichen Familie vorkommen. Bailey (nach 29) führt eine Familie an , in der das erste Kind ein Albino und das zweite Kind schwachsinnig ist. Pearson (19) beschreibt in Stammbaum 455 eine Familie, in welcher der eine Albino früh starb , und der zweite mit 40-50 Jahren wahnsinnig wurde. Harrison und Buttler berichten über einen Fall , bei welchem Albinismus und Schwachsinn in einer Person vorkommen. Für die Haufigkeit des Zusammentreffens von Albinismus mit Schwachsinn spricht auch die Feststellung von Pilcz und Wintersteiner (28). Diese fanden unter 707 Geisteskranken der Univ.Klinik in Wien 36 mal einen albinotischen Augenhintergrund. Im Gegensatz zu ihnen stellte Ebstein eine relativ gute Intelligenz bei den Albinos seiner Stammbäume fest. Nach einer Statistik von Ch. Davenport (16) kam bei der Gesamtbevölkerung auf 1000 Einwohner ein Albino.

Da die heutige Vererbungsforschung und Rassenhygiene dem Albinismus großes Interesse entgegenbringt, lag es nahe , an Hand eines vorliegenden Falles einige Beiträge zu dessen Klärung zu liefern.

Die rheinische Provinzial-Kinderanstalt für seelisch Abnorme beobachtete 1933 folgenden Krankheitsfall:

lo Jahre alter Knabe, vollständiger Albino und psychopathische Persönlichkeit. Die Familienanamnese ergab, daß die Eltern des Knaben vollkommen gesund sind , und von den 6 lebenden Geschwistern zwei gesund und vier ebenfalls totale Albinoten sind. Zur weiteren erbbiologischen und rassehygienischen Untersuchung dieses Falles ist in folgendem eine Sippschaftstafel des Probanden aufgestellt worden. An Hand derselben sollte festgestellt werden, ob:

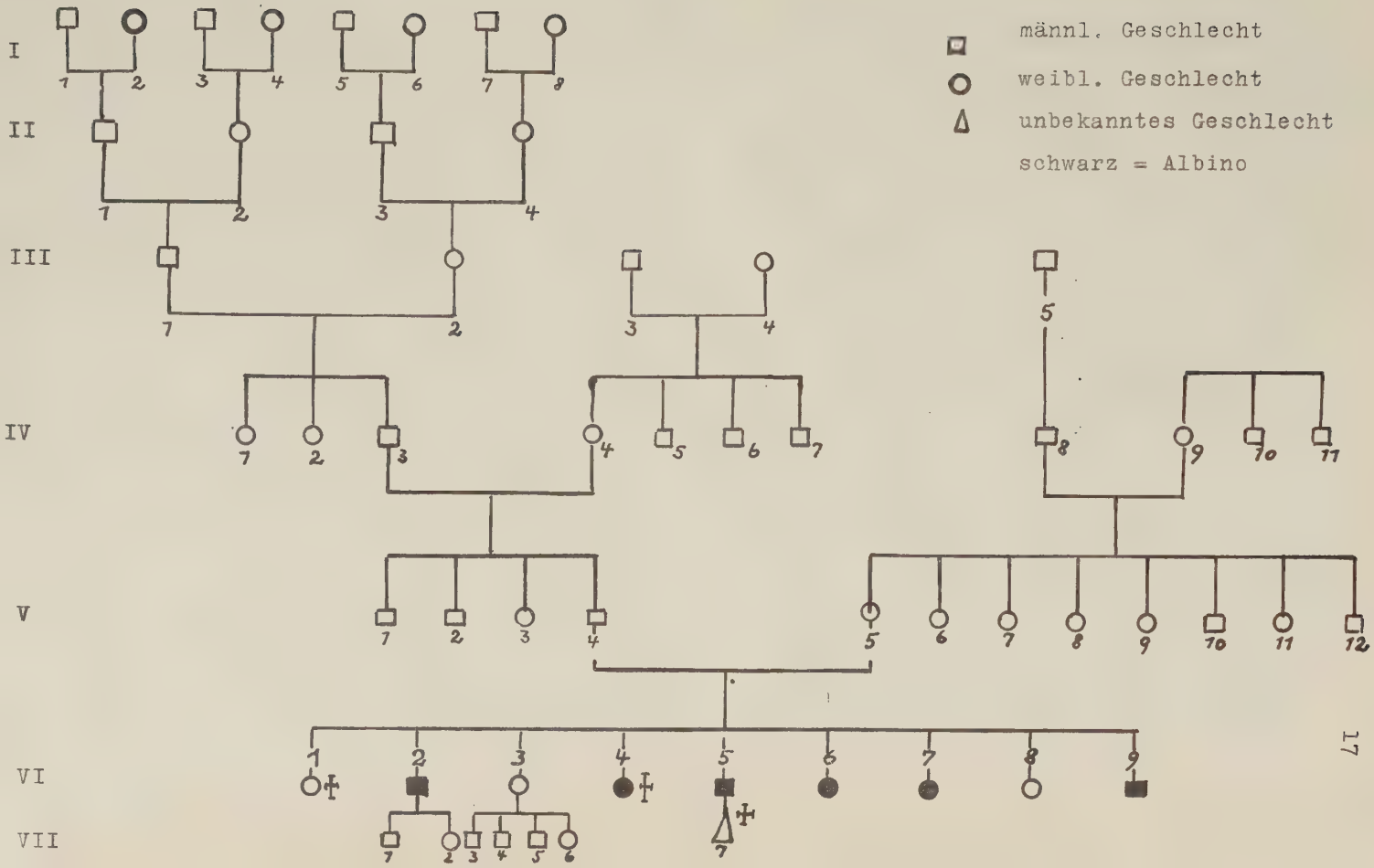
1. in früheren Generationen schon Albinismus aufgetreten sei,
2. der Albinismus, wie häufig in der Literatur angegeben wird , mit anderen körperlichen und geistigen Schäden vereint vorkommt,
3. sich die Recessivität im Erbgang beim totalen Albinismus beweisen lasse.

Es wurde versucht , das Material zur Aufstellung der Sippschaftstafel aus möglichst objektiven Quellen zu schöpfen. Wertvolle Dienste leisteten hierzu die Akten der Rhein.Prov.Kinderanstalt für seelisch Abnorme. Es fand sich in ihnen ein genauer Bericht über den Probanden,je ein Brief der Eltern, in denen sie über ihre Vorfahren berichten. Vor allen Dingen konnte aus den Akten der Hinweis entnommen werden , daß der Proband und seine albinotischen Geschwister in der Dürener Blindenanstalt erzogen, und daß Augenbefunde der Albinogeneration erhoben worden sind. Die Akten der Blindenanstalt enthielten gute Angaben:

1. Über die geistige Veranlagung der Kinder durch Schulzeugnisse, Bewertungen von Abschlußprüfungen und Berufswahl;
2. über charakterliche Veranlagung der Kinder durch diesbezügliche Beurteilung der verschiedenen Lehrer;
3. über die Krankheitseinsicht der Eltern durch Briefe , aus denen unter anderm auch einige Angaben zur Aufstellung der Sippschaftstafel benutzt werden konnten.

Als letztes Glied meiner Erhebungen habe ich bei einem Besuch der Familie des Probanden von allen Familienangehörigen den Körperstatus erhoben. Die Familie brachte meinen Untersuchungen großes Interesse entge-

gen.Sie hatte sich bereits weitgehend in der Verwandtschaft erkundigt , ob in früheren Generationen schon Fälle von Albinismus beobachtet worden seien. Außerdem wurde mir die Arbeit durch Fotografien sehr erleichtert.
An Hand der aufgeführten Nachforschungen wurde folgende Sippschaftstafel aufgestellt ,die im einzelnen erörtert werden soll:


männl. Geschlecht
weibl. Geschlecht
unbekanntes Geschlecht
schwarz = Albino
I
II
III
IV
V
VI
VII

Der Proband VI_9 ist ein 14jähriger totaler Albino und jüngstes Kind der Eltern V_4 und V_5. Er zeigt die typischen albinotischen Veränderungen der Haut, der Behaarung und der Augen. Haut , Kopfhaar , Wimpern, Pubes etc. sind pigmentlos. Die Augen , die dicht zusammen stehen , hält er meist zugekniffen oder zu Boden gesenkt. Es besteht Nystagmus rotatorius. Die Irisfarbe ist hellblau. Das hintere Pigmentblatt fehlt , so daß das reflektierte Licht durch die Irisbälkchen hindurchscheint. Pupille und Iris leuchten schon bei gewöhnlichem Tageslicht rot auf. Beim Augenspiegeln wird auch durch die Sklera hindurch Licht reflektiert. Die Linse ist klar. Die Zonulafasern sind deutlich erkennbar. Der Fundus ist hell. Papille und Gefäßsystem sind ganz normal. Durch die pigmentlose Retina hindurch sind das Aderhautgefäßsystem und die gleichfalls pigmentlosen Gefäßzwischenräume klar erkennbar. Der Fovealreflex ist nicht zu sehen. Die Sehschärfe beträgt:

rechts 1/2o T -5,o s.ph. = 1/15 t
links 1/2o T -5,o s.ph. = 1/15 t

Der übrige körperliche Befund entspricht vollkommen der Norm. Bei der Prüfung des psychischen Befundes sind zunächst keine Veränderungen erkennbar. Der Proband ist zeitlich und örtlich genau orientiert. Aber im Umgang mit seinen Spielgefährten erweist er sich als streitsüchtig und reizbar. Er macht sich daher bei ihnen sehr unbeliebt. Seine Halt- und Hemmungslosigkeit äußert sich darin , daß er anderen Kindern Süßigkeiten wegnimmt und [illegible] häufiger einnäßt. Aus diesen Gründen bezeichnete die Rheinische Provinzial-Kinderanstalt für seelisch Abnorme (1o.11.33) den Knaben als unzweifelhaft psychopathische Persönlichkeit.

Die Geschwister des Probanden zeigen, soweit sie Albinos sind, den gleichen körperlichen Befund. Psychische Abwegigkeiten sind weder bei den Normalpigmentierten noch bei den albinotischen Geschwistern festzustellen.

VI_1 war ein normales Kind , welches bereits früh gestorben ist.

VI_2 ist ein 33jähriger Mann , dessen körperlicher Befund genau dem des Probanden entspricht. Er lernte in der Blindenanstalt das Korbmacherhandwerk und

machte die Gesellen- und Meisterprüfung mit dem Prädikat "sehr gut". Er ist imstande , durch sein Korbmacherhandwerk für sich und seine Familie den Lebensunterhalt zu erwerben. Auch konnte Dr.G. Aachen, der ein Gutachten über die Albinogeneration zu erstatten hatte , an den Augen der Kinder desselben keinen albinotischen Befund erheben. Die Sehschärfe beträgt:

rechts 1/2o -3,5 D s.ph. = 1/15 -3,5 = cyl -3,o
A 18o = 1/1o t.
links 1/1o t -3,5 D s.ph. = o,1

In der Nähe wird rechts Nieden 5 , links Nieden 4, binokular Nieden 3 gelesen.

VI_3 ist eine 31jährige Frau , äußerlich kein Albino. Auch an den Augen ist kein albinotischer Befund zu erheben. Nur erscheinen an einigen wenigen Stellen der Peripherie die hellroten Aderhautgefäße durch. Sonst weicht das Auge nicht vom Normalen ab. Bei den Kindern dieser Frau sind die gleichen Befunde wie bei der Mutter zu erheben.

VI_4 war ein früh gestorbenes albinotisches Kind.

VI_5 ist ein 27jähriger typischer Albino. Er bietet klinisch wie ophthalmologisch das gleiche Bild wie VI_9. Er hat das Organistenexamen gemacht, er ist verheiratet und unterhält als Organist seine Familie. Bisher hatte er ein Kind , welches jung gestorben ist und kein Albino gewesen sein soll. - Er kann die Noten beim Orgelspielen und bei der Chorarbeit geläufig lesen.

VI_6 ist ein 22jähriges typisch albinotisches Mädchen mit starkem Kopfwackeln und Nystagmus rotatorius. Der übrige albinotische Befund an Augen, Haarfarbe etc. weicht nicht von dem ihrer Brüder ab. Sie studiert Musik und hat in der Zwischenzeit ihr Examen mit "gut" bestanden.

VI_7 ist ein 21jähriges albinotisches Mädchen, nicht von den übrigen Albinos unterschieden. Sie wurde auch in der Blindenanstalt erzogen und ist jetzt im elterlichen Haushalt tätig.

VI_8 ist ein 19jähriges normal pigmentiertes Mädchen. In der Netzhaut sind beiderseits Auflockerungen des Netzhautpigmentes zu erkennen , zwischen denen

die Netzhautgefäße stellenweise hellrot durchschimmern. Das sind so geringgradige albinotische Veränderungen , daß sie in einer gesunden Familie nicht als albinotisches Zeichen gedeutet würden. (Dr.G.)

In der Albinogeneration sind außer bei VI_9 keine anderen körperlichen und keine geistigen Minderwertigkeiten festzustellen.

Der Vater des Probanden, V_4, Knappschaftsinvalide wegen 25jähriger ununterbrochener Arbeit unter Tage, hat rötliches Barthaar , früher rotes, jetzt mehr graues Kopfhaar. Die Iris ist blau, dichtes Pigmentblatt, auch bei der Durchleuchtung keine Pigmentdefekte erkennbar. Am Augenhintergrund überall gleichmäßige Verteilung des Pigmentes , nirgends Durchscheinen der Aderhautgefäße , kein Augenzittern. Sehschärfe beiderseits o,8 des Normalen. Geringer myopischer Astigmatismus. Farbensinn normal.

Die Mutter, V_5, hat braunes Haar und war auch als Kind nie blond. Die Irisfarbe ist blau. Dichtes Pigmentblatt , keinerlei Defekte erkennbar. Am Augenhintergrund nirgends Durchscheinen der Aderhautgefäße. Rechts nasal in der Peripherie mehrere kleine Pigmentkörnchen. (Kein albinotisches Zeichen, sondern wahrscheinlich Rest einer leichten alten Chorioiditis disseminata) Sehschärfe und Farbensinn normal. Kein Augenzittern.

Die Geschwister des Vaters und deren Kinder sind vollkommen gesund und weisen insbesondere keine albinotischen Veränderungen auf. Die Eltern des Vaters und deren Geschwister waren keine Albinos. Die väterliche Ascendenz des Probanden ließ sich in 5 Generationen verfolgen , ohne daß ein Fall von Albinismus bekannt geworden wäre. Ein Großonkel des Probanden IV_7 war schwachsinnig und wurde in einer Heilanstalt erzogen. Über die Art des Schwachsinns war nichts mehr zu erfahren. Im übrigen war in der väterlichen Ascendenz des Probanden keine erbliche Mißbildung oder Erbkrankheit nachzuweisen.

Die Geschwister der Mutter des Probanden und deren z.T. zahlreiche Kinder sind keine Albinos. Wohl sind zwei Kinder der Frau V_6 geistig abnorm; angeblich han-

delt es sich bei beiden um Schizophrenie. Bei den Eltern der Mutter und deren Geschwister war keine Erbkrankheit und insbesondere kein Albinismus festzustellen; auch sei ihnen in der Ascendenz kein Fall von Albinismus bekannt gewesen.
Es muß also die Frage , ob in früheren Generationen, soweit man sie zurückverfolgen konnte , schon Albinismus aufgetreten sei, verneint werden.
Außerdem besteht kaum die Möglichkeit einer Verwandtenheirat zwischen der väterlichen und mütterlichen Ascendenz des Probanden, da die Familie des Vaters aus Gimmeldingen in der Rheinpfalz und die der Mutter aus der Oberpfalz stammt. Wohl muß in der väterlichen Ascendenz des Probanden mehrmals Blutsverwandtschaft vorgekommen sein. Denn bei den 4 Urgroßeltern väterlicherseits des Probanden kommt 2 mal der gleiche Familienname vor (bei III_1 und III_4). Außerdem tragen II_2 und III_3 einen gleichen Familiennamen. Der direkte Nachweis einer Verwandtschaft , daß z.B. III_1 und III_4 Vetter und Kusine oder sogar Geschwister und II_2 und III_3 Vetter und Kusine oder Onkel und Nichte gewesen seien , läßt sich nicht mehr erbringen. Da aber die väterliche Ascendenz des Probanden ausnahmslos aus Gimmeldingen stammt , ist mit großer Sicherheit Blutsverwandtschaft bei IV_3 und IV_4 anzunehmen.

Zur Erklärung der Manifestation des Albinismus in der Albinogeneration VI wäre in Erwägung zu ziehen, ob nicht erbändernde Einflüsse zu einer Mutation oder in diesem Falle zu einer Degeneration der Erbmasse geführt haben. Dafür spricht erstens , daß der Proband als psychopathische Persönlichkeit aufzufassen ist, und zweitens , daß sowohl in der väterlichen als auch in der mütterlichen Ascendenz Geisteskrankheiten im Sinne einer Erbkrankheit nachzuweisen sind. Damit ist auch in unserem Falle die Frage, ob der Albinismus mit anderen körperlichen und geistigen Schäden vorkommt, zu bejahen.

An dritter Stelle war zu untersuchen , ob sich in vorliegendem Falle die Recessivität im Erbgange des totalen Albinismus beweisen lasse. Aus der vorangegangenen Beschreibung der Sippschaftstafel geht hervor, daß weder beim Vater noch bei der Mutter ein eindeuti-

ger albinotischer Befund zu erheben ist. Nehmen wir nun einen recessiven Erbgang an , so ist in vorliegendem Falle eine Manifestation des totalen Albinismus nur dann denkbar , wenn beide Eltern heterozygot krank sind. Man müßte dann das Verhältnis 1:3 von Kranken zu Gesunden erwarten. In unserer Albinogeneration ist aber das Verhältnis 6:3. Aber wir wissen ja heute , daß exakte Vererbungsforschung beim Menschen in der Genauigkeit wie beim Versuchstier nicht betrieben werden kann. Die Gründe hierfür sind in der kleinen Familienzahl, in der Länge der Generationsdauer und in der größeren Zahl der Erbanlagen beim Menschen zu suchen.

Es ist daher nur möglich , annähernd richtige Ergebnisse bei der menschlichen Vererbungsforschung zu erhalten , wenn man über ein genügend großes statistisches Material verfügt. In diesem Falle kann man mit Hilfe der Weinbergschen Geschwister- und Probandenmethode genaue Werte für die Mendelschen Vererbungsregeln finden.

Bei meinen Fällen ist unter keinen Umständen ein dominanter Erbgang anzunehmen , da bei keinem der Eltern des Probanden Albinismus nachzuweisen ist , und bei einer dominant sich vererbenden Krankheit nur ein mit der Krankheit Behafteter dieselbe auf seine Nachkommen übertragen kann.

Als Beweis für die Recessivität des Erbgangs bei meinen Albinos ist die Blutsverwandtschaft in der väterlichen Ascendenz heranzuziehen , die ja die Manifestation einer recessiven Erbanlage begünstigt.
Da in der Ascendenz des Probanden , soweit wir zurückverfolgen können , kein Fall von Albinismus nachzuweisen ist , müssen wir , da wir an der Recessivität des Erbgangs festhalten , entweder annehmen, daß der Albinismus schon bei noch weiter zurückliegenden Generationen vorhanden war, oder aber, daß der Albinismus in früheren Generationen durch Mutation entstanden ist und sich erst jetzt beim Probanden und seinen Geschwistern manifestiert hat. Für letztere Auslegung spricht ja auch die Tatsache, daß auch andere Degenerationserscheinungen wie Schwachsinn und Schizophrenie in der Ascendenz und Psychopathie beim Probanden aufgetreten sind.

Es erhebt sich nun die Frage , sind diese totalen Albinoten von der Fortpflanzung auszuschließen ? Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses führt in § 1 Absatz 2 Ziffer 8 an , daß alle diejenigen, die an schweren erblichen , körperlichen Mißbildungen leiden, zu sterilisieren sind. Was ist nun eine schwere erbliche körperliche Mißbildung ? In ihren Erläuterungen dieses Gesetzes fassen Gütt, Rüdin und Ruttke alle mehr oder weniger stark funktionsbehindernde Abweichungen von der Norm , von der normalen Körpergestalt und Organabweichung erheblichen Grades in den Begriff "schwere körperliche Mißbildung" zusammen. In Absatz 6 führen sie erbliches Augenzittern mit Albinismus besonders an.

In einem gleichgelagerten Fall von Albinismus hielt die Vorinstanz die Schwachsichtigkeit für so erheblich, daß § 1 Ziffer 6 (erbliche Blindheit) zur Anwendung kommen müsse. Demgegenüber faßt der erkennende Senat folgenden Beschluß: Da der Beteiligte seinen Beruf als Landarbeiter voll und ganz ausüben kann und sich in fremden Räumen ohne Hilfe zurecht findet , sei seine Augenkrankheit nicht im Sinne einer Blindheit zu bewerten.Der Senat konnte sich ebenfalls nicht entschließen,den Albinismus in seiner Verbindung mit diesem Augenbefund als schwere körperliche Mißbildung im Sinne des § 1 Ziffer 8 zu bezeichnen. Die Erbanlage dieses Mannes sei zwar unerwünscht , aber nicht so unerträglich wie diejenigen , die das Gesetz vom 14.Juli 1933 im Auge hat und von denen es den Volkskörper befreien will. (42)

Aus vorangegangener Beschreibung der Sippschaftstafel geht hervor, daß auch unsere Albinos in der Lage sind , durch ihren Beruf als Korbmacher , Organist und Musiklehrerin für sich und ihre Familie den Lebensunterhalt zu verdienen, mit Ausnahme von VI_9. Im Gegensatz zu diesen Albinos ist die Psychopathie des 13jährigen Probanden als Minusvariante zu werten.

Bisher ist die Frage der Unfruchtbarmachung des Probanden und seiner Geschwister vom Erbgesundheitsgericht nicht endgültig entschieden worden.

Zusammenfassung

Nach den grundlegenden Untersuchungen von Pearson, Nettelship und Usher kennt man heute 3 Arten von Albinismus: den totalen,den partiellen und den unvollständigen Albinismus. Die Histologen fassen das Fehlen von Pigment in der Haut und deren Anhangsgebilden als Degenerationserscheinung auf. Biochemisch wird die Pigmentlosigkeit durch das Fehlen der Dopaoxydase bewiesen. Es folgt das klinische Bild der 3 Arten von Albinismus. Die Vererbung des totalen Albinismus ist nach Ansicht der meisten Forscher recessiv , die des partiellen dominant. Die Entstehung des Albinismus erklärt man heute in Anlehnung an Tierversuche durch Mutationen , d.s. äußere erbändernde Einflüsse. Diese sind meist degenerativer Art, da häufig Albinismus mit anderen Degenerationszeichen bei derselben Person oder Familie vorkommen.

Ein selbst beobachteter Fall zeigt das Vorkommen von totalem Albinismus bei 6 von 9 Geschwistern. Es wurde eine Sippschaftstafel des Probanden aufgestellt und ein klinischer Bericht von der Albinogeneration und deren Eltern gegeben. Außer dem Probanden, der Psychopath ist , handelt es sich bei allen Albinos und bei den Eltern um sozial vollwertige und geistig nicht abnorme Menschen. Die väterliche Ascendenz konnte in 5, die mütterliche in 3 Generationen verfolgt werden, ohne daß ein Fall von Albinismus bekannt geworden wäre. Wohl liegen bei einigen Personen Geisteskrankheiten vor , die im Sinne von Degenerationen zu bewerten sind. Außerdem ist es gelungen, in der väterlichen Ascendenz eine Verwandtenheirat nachzuweisen, die ja bekanntlich die Manifestierung recessiver Erbanlagen begünstigt. Zum Schlusse wurde die Frage der Unfruchtbarmachung von Albinos angeschnitten. Endgültig ist diese Frage noch nicht geklärt.

Zum Schluß meiner Ausführungen ist es mir eine angenehme Pflicht , Herrn Dozent Dr.med.habil.et phil. W o h l f e i l für die Überlassung des Themas und für seine Anregungen meinen besonderen Dank auszusprechen.

Außerdem danke ich Herrn Prof.Dr.Pohlisch für die Übernahme der Korreferates, Herrn Direktor Horbach für die Überlassung der Akten der Blindenanstalt Düren und Herrn Dr.med. Geller,Aachen, für die Unterstützung bei der Erhebung der Augenbefunde.

Literaturverzeichnis.

1. 1699 Wafer : Zitiert nach 19. New Voyage and Descriptions 1699 of the Isthmus of Amerika.
2. 1816 Meckel : Handbuch der path. Anatomie Bd. III.
3. 1878 Manz : Über albinotische Menschenaugen-Graefes Archiv f.oph.24 Abt. IV.
4. 1887 Kölliker : Woher stammt das Pigment in den Oberhautgebilden? Anat. Anzeiger 1887.
5. 1889 Unna : Fortschritte der Hautanatomie in den letzten 5 Jahren. Monatshefte für prakt. Dermatologie.
6. 1891 Kaposi : Über Pathogenese der Pigmentierungen. Arch.derm.et syph. 23, 1891.
7. 1894 Cohn : Der augenblickliche Stand der Pigmentfrage. Monatshefte für prakt.Derm. Bd. XVIII 1894.
8. 1896 Loeb : Über Transplantationen von weißer Haut auf einen Defekt in schwarzer Haut und umgekehrt am Ohr des Meerschweinchens. Arch. für Entwicklungsmechanik 1896 VI.
9. 19o2 Seligmann : Note on albinism. Zit. nach 19.
10. 19o3 Garrod : Über chem. Individualität und chem. Mißbildungen. Zitiert nach 29.
11. 19o5 Grund : Experimentelle Beiträge zur Genese des Epidermispigmentes. Zitiert nach 29.
12. 19o5 Ehrmann : Die Pigmentanomalien in Mracek. Zitiert nach 29.

13. 19o7 Levy : Partial albinism with a curious heredity. Transactions of the oph. Society of the united Kingdom Vol. XXV.

14. 19o7 Paton : Partial Albinism with Nystagmus. Lit.wie bei 13.

15. 19o7 Frederic : Beiträge zur Frage des Albinismus. Zeitschrift Morph.und Antrop. 1o, 19o7, zit. nach 29.

16. 19o8 Davenport : Degeneration , Albinism and Imbreeding. Science N.S. Bd.228 19o8.

17. 19o8 Meirowski : Über den Ursprung des melanotischen Pigmentes der Augen und der Haut. Leipzig 19o8.

18. 19o8 Fritsch : Zitiert nach 22.

19. 1911,13 Pearson,Nettelship and Usher : A monograph of albinism in man. Drapers Company research Memoirs Biometric Series IX London 1911-13, Teil I,II,IV.

2o. 1911 Lang : Albinismus bei Bänderschnecken. Zeitschr. f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre 1911 Bd.5.

21. 1911 Lůtz : Über einige Stammbäume und die Anwendung der Mendelschen Gesetze auf die Ophthalmologie. Graefe Arch.f.Oph.Bd.79 , 1911.

22. 1913 Elschning : Zur Anatomie des menschlichen Albinoauges. Graefes Arch. f. Oph.84.

23. 1914 Ebstein-Günther: Klinische Untersuchungen über Albinismus. Zeitschr. f. Morph. und Anthr.1914 Bd.17.

24. 1915 Ebstein : Zur Ethnologie und Synonymik der Albinos. Mitteilung zur Geschichte der Med. 1915, Bd.14.

25. 1917 Bloch : Das Problem der Pigmentbildung in der Haut. Arch. f.Derm.et Syph., 124, 1917.

26. 1917 Berdez : Beiträge zur Frage des Albinismus. Inaug.Dissertation Basel.

27. 1918 Ebstein : Zur Frage des Vorkommens von Kretinen und Albinos in Lerbach im Harz. Die Naturwissenschaften. Jahrg.6, 1918.

28. 192o Jablonski : Über Albinismus des Auges im Zusammenhang mit den Vererbungsregeln. Deutsche Med. Wochenschr. 192o.

29. 192o Seyfarth : Beiträge zum totalen Albinismus, seine Vererbung und die Anwendung d. Mendelschen Vererbungsregeln auf menschl. Albinos. Virchows Arch. f. path. Anat.u. Phys. Bd.228, 192o.

3o. 1923 Siemens : Einführung in die allg. u.spez. Vererbungspathologie des Menschen. Berlin 1923.

31. 1925 Bluhm : Besprechung der Siemensschen Zwillingspathologie. Arch.Rassenbiol.17, 3, 1925.

32. 1927 Bauer, Fischer, Lenz : Menschliche Erblichkeitslehre u. Rassenhygiene. Bd.I München 1927.

33. 1928 Zieler-Jakobi: Lehrbuch u.Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten Berlin 1928.

34. 1934 Pohlisch : Erbarzt I_1,

35. 1934 Pohlisch : Erbarzt I_4.

36. 1934 Verschuer : Med. Praxis. Erbpathologie Bd. XVIII. Leipzig 1934.

37. 1934 Hanhart : Neue Studien über den Erbgang von Schizophrenie, Schwachsinn, Taubstummheit und Albinismus in schweizerischen Inzuchtgebieten Naturfr.Ges. in Zürich 1934.

38. 1935 Gütt, Rüdin: Ruttke Erläuterungen zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

39. Meirowski : Idiotypische Pigmentanomalien. Handb.d. Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd.IV.

4o. Franchetti : Kurzes Handbuch der Ophth.Bd.I.

41. Nachtsheim : Zitiert nach 36.
42. 1936 Pfeiffer : Zur Frage des Albinismus als erbliche Blindheit im Sinne von § 1 Ziffer 6 , als schwere körperliche Mißbildung im Sinne von § 1 Ziffer 8 des Erbkr. Nachw. Ges. Erbarzt, Jahrg.3, Heft 9. (2. Senat vom 27.Mai 1936).

Lebenslauf.

Am 8.1o.191o wurde ich in Lünen an der Lippe als Tochter des Hermann Kessing geboren.Seit Frühjahr 1917 besuchte ich 1 Jahr die Volksschule in Erwitte bei Lippstadt , 1 Jahr die Mittelschule in Aachen, 5 Jahre das Lyzeum St.Leonhard in Aachen. Ostern 1924 trat ich in die realgymnasiale Studienanstalt St.Ursula ein. Nach Ablegung meiner Reifeprüfung im Frühjahr 193o widmete ich mich dem Studium der Medizin. Ich studierte an den Universitäten in Innsbruck , Graz, Greifswald, Köln und Bonn. Mein medizinisches Vorexamen legte ich im Sommer 1932 in Greifswald ab. Im November 1935 habe ich in Bonn mein medizinisches Staatsexamen bestanden. Seit 1. Januar 1936 bin ich als Medizinalpraktikantin tätig.